

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N° 243

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

J.-M. GUINIER

PATHOGÉNIE

DE

**l'Ovarite scléro-kystique et des kystes
germinatifs de l'Ovaire**

**Observations histologiques et anatomo-comparatives
sur l'évolution anormale des follicules de De Graaf**

Travail du Laboratoire de la clinique de gynécologie de la Faculté de Médecine de Paris

PROFESSEUR : J.-L. FAURE

CHEF DU LABORATOIRE : D^r CH. CHAMPY, PROFESSEUR AGRÉGÉ

Président de thèse. : M. le Professeur J.-L. FAURE

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1922

243

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT

845



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

J.-M. GUINIER

PATHOGÉNIE

DE

l'Ovarite scléro-kystique et des kystes germinatifs de l'Ovaire

**Observations histologiques et anatomo-comparatives
sur l'évolution anormale des follicules de De Graaf**

Travail du Laboratoire de la clinique de gynécologie de la Faculté de Médecine de Paris

PROFESSEUR : J.-L. FAURE

CHEF DU LABORATOIRE : D^r CH. CHAMPY, PROFESSEUR AGRÉGÉ

Président de thèse : M. le Professeur J.-L. FAURE



PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

Anatomie descriptive		MM.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale			CUNÉO.
Histologie			PRENANT.
Anatomie pathologique			LETULLE.
Chimie			DESGREZ.
Physique			André BROCA.
Parasitologie			BRUMPT.
Bactériologie			BEZANÇON.
Physiologie			RICHEF.
Pathologie expérimentale			ROGER.
Pathologie et thérapeutique générales			Marcel LABBÉ.
Pathologie externe			LECÈNE.
Pathologie interne			RÉNON.
Pharmacologie			POUCHET.
Thérapeutique			CARNOT.
Opérations et appareils			Pierre DUVAL.
Hygiène			Léon BERNARD.
Médecine légale			BALTHAZARD.
Histoire de la médecine			MENÉTRIÉR.
	Hôtel-Dieu		GILBERT.
	Beaujon		ACHARD.
Cliniques médicales	Cochin		WIDAL.
	Saint-Antoine		CHAUFFARD.
Clinique thérapeutique de la Pitié			VAQUEZ.
	Hôtel-Dieu		HARTMANN.
	Saint-Antoine		LEJARS.
Clinique chirurgicale	Cochin		DELBET.
	Salpêtrière		GOSSET.
	Tarnier		BAR.
Clinique obstétricale	Baudelocque		COUVELAIRE.
	Pitié		BRINDEAU.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques			JEANSELME.
— des maladies infectieuses			TEISSIER.
— des maladies nerveuses			P. MARIE.
— des maladies mentales			X
— infantile médicale			NOBÉCOURT.
— d'hygiène de la première enfance			MARFAN.
— infantile chirurgicale			Auguste BROCA.
— des voies urinaires			LEGUEU.
— gynécologique			FAURE.
— ophtalmologique			DE LAPPERSONNE.
— oto-rhino-laryngologique			SEBIL EAU.
Physiologie appliquée à l'éducation physique			LANGLOIS, agrégé.

AGRÈGÉS EN EXERCICE

MM.	DESMARÉST.	LAIGNEL-LAVASTINE	PHILIBERT.
ABRAMI.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ALGLAVE.	FIESSINGER.	LE LORIER.	RETTERRER.
BASSET.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEREBoullet.	RICHAUD.
BLANCHETIÈRE	GUENIOT.	LEQUEUX.	ROUSSY.
BRANCA.	GUILLEMINOT.	LERI.	ROUVIÈRE.
CAMUS (J.).	GRÉGOIRE.	LEVY-SOLAL.	SCHWARTZ.
CHEVASSU.	HEITZ-BOYER.	MATHIEU.	TANON.
CHAMPY.	JEANNIN.	METZGER.	TERRIEN.
CHIRAY.	JOYEUX.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CLERC.	LABBÉ (H.).	MULON.	VILLARET.
DEBRÉ.		OKINCZYK.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE PAUL,
Externe des Hôpitaux de Nancy.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. L. FAURE,
Professeur de Clinique gynécologique,
Membre de l'Académie de Médecine.

Qui a bien voulu nous accueillir dans son service et nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Nous lui en sommes profondément reconnaissante.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE NANCY :

M. le Professeur VAUTRIN;
M. le Professeur SENCERT;
M. le Professeur agrégé G. MICHEL (hôpital auxiliaire n° 13, 1914-1916);
M. le Docteur STROUP (hôpital auxiliaire n° 13, 1914-1916).

M. le Professeur P. BOUIN.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS :

M. le Professeur Pozzi (*in memoriam*);
M. le Professeur BAR;
M. le Docteur W. CETTINGER, médecin des hôpitaux;
M. le Professeur agrégé LEQUEUX;
M. le Docteur ROUX-BERGER, chirurgien des hôpitaux.
MM. les Professeurs A. BROCA, NOBÉCOURT et TEISSIER;
MM. les Docteurs BROcq et RICHARDIÈRE, médecins des hôpitaux.

M. le Professeur agrégé ROUSSY.

A MON VENERE MAITRE :

MONSIEUR LE DOCTEUR SIREDEY.

Profond sentiment de reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CH. CHAMPY,

à qui nous devons l'idée première de ce travail.

Nous le remercions vivement de ses conseils
et de la bienveillance qu'il nous a témoignée au
cours de sa rédaction.

INTRODUCTION

Pendant les années 1921 et 1922 nous avons suivi à l'hôpital Broca le service du professeur J. L. Faure, qui nous a accueillie avec sa bienveillance habituelle.

Nous nous sommes spécialement attachée aux travaux du laboratoire, sous la direction d'un Maître dont nous conserverons le souvenir et auquel nous devons le meilleur de cette thèse. Il a bien voulu nous guider dans nos recherches et mettre les résultats de ses travaux personnels à notre disposition. Les expériences très intéressantes et inédites qu'il avait faites sur la pathogénie de l'ovarite scléro-kystique sont devenues le point de départ de notre travail. Qu'il veuille bien recevoir ici l'assurance de notre gratitude.

Cette question de l'ovarite scléro-kystique nous avait déjà particulièrement intéressée lorsque nous suivions à l'hôpital Saint-Antoine le service de notre Maître le docteur SIREDEY. Nous sommes heureuse d'avoir pu profiter de son enseignement et des conseils précieux qu'il ne ménage pas à ses élèves. Nous lui devons quelques-unes des observations de ce travail, nous l'en remercions très sincèrement.

En même temps que nos travaux de laboratoire

nous avons pu, dans le service de gynécologie de l'hôpital Broca, examiner, voir opérer et suivre des malades atteintes d'ovarite scléro-kystique, ce qui nous a permis d'étudier l'ensemble de la question.

Dans cette thèse nous rapportons surtout les résultats de recherches expérimentales et d'anatomie comparée peut-être serviront-elles à élucider quelques points obscurs de cette affection si complexe.

APERÇU GÉNÉRAL

L'ovarite scléro-kystique a donné lieu, dans ces dernières années, à de nombreuses recherches. Le travail de FORGUE et MASSABUAU est particulièrement intéressant : il met au point la question anatomo-pathologique de cette affection et renferme quelques idées au sujet de sa pathogénie.

Notre intention n'est pas de refaire dans le détail toute l'anatomie pathologique de l'ovarite scléro-kystique; mais nous voudrions brièvement indiquer les altérations caractéristiques et leur évolution afin d'en rechercher la cause, non seulement à la lumière des observations que nous possédons, mais aussi en utilisant les données actuelles sur l'évolution normale de l'ovaire et sur l'anatomie comparée des glandes génitales.



On peut schématiquement distinguer dans l'évolution d'une ovarite scléro-kystique deux périodes (VIRCHOW, PETITPIERRE, Paul PETIT, CONZETTE, etc.).

1° Une période de début qu'on peut appeler *période polykystique*; l'ovaire est un peu augmenté de volume, il montre à la coupe de nombreux kystes dont la taille varie de celle d'un grain de blé à celle d'une noisette. Ces kystes occupant toute la périphérie de l'organe sont serrés les uns contre les autres et souvent déformés par pression réciproque.

Un point important sur lequel on ne paraît pas avoir assez insisté (CONZETTE, FRAIKIN, FORGUE et MASSABUAU, DALCHÉ), c'est que les kystes sont toujours nombreux *quelle que soit la période du cycle menstruel* à laquelle l'opération a été pratiquée; de plus, le nombre des follicules qui dégénèrent et régressent à des stades divers du développement est plus grand que le nombre de ceux qui deviennent polykystiques (KAHLDEN).

Fréquemment l'ovaire renferme encore de petits corps jaunes plus ou moins cavitaires et de nombreux corpora albicantia. Ces productions sont plus ou moins mêlées aux kystes folliculaires.

Ce qui est caractéristique, c'est la présence simultanée de nombreux corps jaunes au même stade de développement : cet état ne se voit jamais dans l'évolution normale de l'ovaire de la femme.

Il semble que ce soit surtout dans les ovarites microkystiques au début que les formations lutéiniques sont abondantes, alors qu'elles sont rares ou peuvent manquer totalement dans les ovarites installées depuis quelque temps.

2° A la période kystique fait suite, par une série de

transitions insensibles, la *période scléreuse*. Les kystes sont alors diminués de nombre et de taille, le tissu du stroma ovarien s'est densifié surtout vers la surface, l'ovaire tend à se plisser superficiellement. Des corpora albicantia, des vaisseaux plus ou moins sclérosés remplissent la substance médullaire de l'ovaire.

Quelle peut être la cause de cette évolution morbide ?

Pour nous en rendre compte, examinons tout d'abord les lignes générales de l'évolution complète de l'ovaire chez la femme.

Évolution normale du Follicule de De Graaf.

On sait qu'à partir de la puberté, les follicules de DE GRAAF latents, composés d'un ovocyte et de cellules folliculeuses qui sont contenus dans la zone corticale de l'ovaire, commencent à évoluer régulièrement l'un après l'autre ou exceptionnellement par deux à la fois.

La durée de cette évolution ne paraît pas avoir été déterminée, mais il semble qu'elle soit d'environ six semaines. En effet, le plus souvent l'évolution des follicules est complètement arrêtée pendant la grossesse; elle ne paraît reprendre qu'après l'accouchement et les premiers phénomènes menstruels (retour de couches) se manifestent en moyenne après six semaines.

Cette évolution de six semaines comporte comme corrolaire la nécessité de l'évolution d'un deuxième follicule commençant avant la rupture du premier. Or, en fait, on observe dans des ovaires parfaitement normaux, renfermant un follicule mûr, qu'il y a au moins un follicule de taille moyenne en voie de développement. Il y a donc un métachronisme régulier de l'évolution des follicules, sans que nous puissions déterminer quelles en sont les causes précises.

L'évolution du follicule après la rupture et sa transformation en corps jaune sont parfaitement connues et les travaux de RABL, CORNIL, VAN DER STRICHT, SOBOTTA, WALDEYER, etc., en ont fixé les détails.

Il résulte de cette évolution :

1° Qu'on ne doit trouver qu'un seul, ou exceptionnellement deux corps jaunes en période d'état dans l'ensemble des deux ovaires;

2° Qu'on n'y doit pas rencontrer en même temps un corps jaune récent et un follicule près de sa rupture.

En fait, cela est bien exactement vérifié par l'examen d'ovaires normaux que nous avons pu trouver au laboratoire.



Ce qui paraît le fait caractéristique de l'ovarite séro-kystique, c'est la présence simultanée de nombreux follicules au même stade de développement (Hypermaturation sexuelle de FORGUE et MASSABEAU)

Cela peut reconnaître deux causes :

1° Ou bien les follicules ont été retardés dans leur évolution et ceux qui suivaient ont atteint le même stade de développement avant que l'évolution des premiers ne soit terminée;

2° Ou bien les follicules ont commencé à mûrir dans un ordre autre et plus précipité que le métachronisme régulier de l'évolution ovarienne anormale : Il y a eu *trouble du rythme de l'ovulation* (Maladies de l'ovulation de DALCHÉ).

De ces deux hypothèses, la première nous paraît devoir être rejetée. Rien n'indique que l'évolution des follicules soit ralentie tant que ce follicule est normal. La présence de nombreuses formations lutéiniques à la même période d'évolution dans les ovaires scléro-kystiques au début indique que l'évolution des follicules atrétiques qui aboutissent à ces formations (FORGUE et MASSABEAU) est à peu près synchrone, c'est-à-dire totalement différente du rythme normal.

C'est la deuxième hypothèse qu'il faut bien accepter.

L'ovarite scléro-kystique est essentiellement due à un trouble du rythme de l'ovulation.

Il va nous falloir examiner cette hypothèse en détail et voir comment elle s'accorde avec les faits. Il nous faudra rechercher ensuite quelles causes peuvent entraîner une telle perturbation dans le rythme de l'ovulation.

Nous ferons remarquer que l'examen de cette cause

aura non seulement un intérêt pathologique, mais pourra nous donner des notions intéressantes sur le conditionnement de l'évolution normale du follicule.

Ovarite micro-kystique débutante ou fruste.

Lorsqu'on examine un grand nombre d'ovaires recueillis au hasard dans un service de gynécologie fréquenté surtout par une population urbaine chez laquelle l'ovarite micro-kystique est fréquente, on trouve de nombreux ovaires non encore micro-kystiques où un trouble du rythme de l'ovulation existe évidemment.

Nous avons pu examiner, au laboratoire, de nombreuses préparations de cet ordre, notamment celles qui n'avaient pu être utilisées pour le travail de M. SZYMANOWICZ, précisément parce que le rythme ovarien y paraissait anormal.

Ce sont des ovaires qui ne sont nullement polykystiques, mais où on rencontre un nombre anormal des follicules en voie de croissance. Il n'est pas rare d'en trouver où, à côté d'un corps jaune récent, il existe un follicule qui vient de se rompre.



FIG. 1. — Ovaire à rythme évolutif anormal. Il y a un corps jaune en période d'état et un follicule F qui vient de se rompre. (Opérée le 6^e jour des règles.)



FIG. 2. — 2^e ovaire de la même femme présentant le même phénomène.

Nous avons figuré ici les deux ovaires d'une femme opérée le sixième jour de ses règles. Elle avait des métrorragies. On trouve dans chacun des deux ovaires un corps jaune normal, ce qui est conforme à la règle. C'est déjà un point remarquable que cette femme ait eu deux follicules qui se soient rompus en même temps. Mais ce qui est tout à fait frappant, c'est que dans chaque ovaire il y ait aussi un follicule qui venait de se rompre tout à fait récemment.

Or, dans l'ordre normal, la rupture du follicule aurait dû seulement avoir lieu le dix-septième jour après le début des règles. (VILLEMIN, SZYMANOWICZ).

Voici déjà un trouble de l'ovulation qui n'a pas encore abouti à la lésion mais qui en est nettement le début. Les observations de ce genre sont très nombreuses. Si nous avons choisi celle-ci c'est que la bilatéralité du phénomène est tout à fait caractéristique.

Il est très facile de se représenter ce qui arrivera ensuite si les follicules continuent à mûrir de plus en plus rapidement et en désordre.

Tant qu'il n'y en a que quelques-uns on n'observe pas de grandes modifications dans leur évolution. Lorsqu'ils sont nombreux ils arrivent très vite à se comprimer les uns les autres. Cela s'observe dans tous les ovaires à petits kystes, même quand la lésion est discrète. Dès ce moment, ils se gênent mutuellement dans leur évolution et, en fait, c'est dans les follicules déformés par pression réciproque qu'on observe la dégénérescence des ovocytes. Lorsque les follicules ont encore pu croître normalement jusqu'à une cer-

taine taille, on observe une atrésie comportant surtout un gonflement avec transformation lutéinique de la thèque (FORGUE et MASSABEAU). Nous ne pensons pas qu'il faille attribuer à la présence de lutéine dans ces cas une extrême importance. Du moment que le follicule est un peu évolué cette transformation est le devenir normal des cellules de la thèque. D'ailleurs, la résorption des noyaux dégénérescents de la granulosa fournit des matériaux qu'on doit s'attendre à retrouver sous forme de réserves.

La présence de vaisseaux normaux dans la thèque permet aussi cette transformation. Au contraire, lorsque la lésion est ancienne et accentuée, les follicules se serrent étroitement les uns contre les autres, ils sont mal nourris par des vaisseaux comprimés, ils s'atrésient de bonne heure avant que les cellules thécales aient le degré de différenciation nécessaire à l'évolution lutéinique.

La provision d'ovocytes que renferme un ovaire de femme est limitée.

Les recherches de VON WINIWARTER et SAINMONT ont montré les conditions exactes dans lesquelles se font les poussées des cordons de PFLUGER. Elles ont définitivement cessé dès le jeune âge. D'autres faits montrent aussi que l'évolution folliculaire n'a qu'un temps : ménopause précoce chez les femmes qui sont réglées très jeunes et inversement. Cependant, nous considérons comme hors de la catégorie des femmes normales que nous voulons envisager ici, celles qui sont réglées très tardivement, après dix-sept ans en

France. Cette puberté tardive témoigne le plus souvent d'un faible développement génital en relation étroite avec des causes générales ou particulières, bien étudiées par FOURNIER, LANDOUZY, QUENU, GILBERT, RICHELOT, A. SIREDEY, MATHIEU, G. SÉE, DOLÉRIS, DALCHÉ.

La ménopause précoce, qui est la règle chez ces femmes, s'explique par la même raison : leurs ovaires qui d'emblée ont été insuffisants sont parvenus rapidement à l'épuisement de leur petite réserve d'ovocytes (JAYLE, DUPRAT).

Chez une femme réglée à l'âge normal, l'accélération du rythme de l'ovulation aboutira à l'épuisement rapide de la provision disponible. Alors on arrivera à une ménopause précoce. C'est ce que l'on observe fréquemment dans l'ovarite scléro-kystique à sa période terminale.

Remarquons que cette disparition des follicules dans un ovaire encore jeune aura des conséquences sur l'importance desquelles on n'a peut-être pas suffisamment insisté et que nous examinerons plus loin.

Tous ces faits d'observation courante sont bien en harmonie avec l'idée d'un trouble du rythme de l'ovulation et en sont la conséquence pour ainsi dire obligatoire.

Quelle peut être la cause de ce trouble ? Voilà le point essentiel sur lequel nous allons nous efforcer de réunir quelques données de fait.

L'Évolution anormale du Follicule de De Graaf.

La plupart des auteurs ont cherché dans des conditions locales la cause d'une évolution anormale du follicule.

Ces conditions locales sont :

Tantôt l'inflammation (PILLET, BOUILLY, FRAIKIN, MARTIN et ORTHMANN, MARCHAND, PINTO).

Tantôt la congestion (LAWSON-TAIT, CONZETTE, GHAROSSIAN, RICHELLOT, A. SIREDEY, DOLÉRIS, ROULLAND).

Tantôt la compression due aux déplacements utérins, notamment aux rétro-déviation (MUNDE, POZZI, JAYLE, DE LIMA, DELBET, FINDLEY, FORGUE et MASSABUAU).

Quelques-uns parlent d'une influence nerveuse d'ailleurs parfaitement théorique.

Bien peu envisagent une cause générale.

Les Causes locales.

Il est certain que les conditions locales jouent un rôle dans beaucoup de cas, cela est démontré par le fait (assez rare) que l'ovarite scléro-kystique peut être unilatérale ou que, dans quelques cas, le territoire polykystique est localisé dans une région bien déterminée de l'ovaire. Il arrive donc qu'une irritation

locale détermine une évolution anormale des follicules.

Parmi les auteurs qui ont étudié l'ovarite scléro-kystique, plusieurs attribuent cette maladie soit à une irritation chronique provenant de la compression ovarienne par un utérus en rétroversion, soit à de la congestion.

On se demande alors si c'est la compression ou la congestion ovarienne qui sont en cause dans l'évolution folliculaire anormale.

Il ne paraît pas douteux que la rétroversion soit une cause fréquente de l'ovarite kystique, mais il est certain également que la rétroversion peut exister de longue date sans ovarite appréciable. Il ressort de cela que si les rétroversions et la compression jouent un rôle important elles ne paraissent constituer qu'une cause accessoire.

C'est un peu l'opinion de FORGUE et MASSABUAU, A. SIREDEY, RICHELOT, DOLÉRIS, qui invoquent l'arthritisme comme cause commune de la congestion et de l'ovarite, c'est-à-dire, en somme, une cause d'ordre général. On doit donc admettre que la congestion et la rétroversion constituent une cause importante qui s'ajoute aux causes fondamentales que nous étudierons plus loin.

Les inflammations ovariennes sont évidemment susceptibles, dans certaines conditions, de troubler le rythme de l'évolution des follicules.

Les inflammations aiguës paraissent avoir peu d'influence; nous avons examiné un certain nombre de

cas d'ovarite aiguë et nous avons constaté que le rythme de l'évolution folliculaire n'y paraît pas sensiblement troublé. Les follicules s'atrécient certes, avant leur maturité, mais le nombre total des follicules est sensiblement le même qu'à l'état normal.

Il n'en est pas ainsi dans les ovarites chroniques; on y trouve fréquemment, avec des signes d'infection très atténuée, des follicules moyens en grand nombre quoique pas serrés l'un contre l'autre comme dans l'ovarite polykystique ordinaire.

Peut-être la sclérose ovarienne portant surtout sur la région corticale est-elle un facteur de l'évolution anormale en gênant la croissance des follicules.

SESSA insiste sur l'influence de la sclérose résultant des maladies infectieuses dans l'enfance sur la dysménorrhée et la stérilité.

Il faut reconnaître cependant que l'examen des préparations ne montre pas une sclérose à ce point évidente, mais surtout une modification du noyau du stroma due à l'inflammation légère.

On constate fréquemment que les follicules s'atrécient dans des ovaires ainsi enflammés chroniquement bien avant d'avoir atteint leur taille normale et on est en droit de penser que cette atresie joue un rôle dans le défaut de croissance des follicules.

En effet, le métachronisme régulier de l'évolution folliculaire est dû sans doute, pour une part, à ce que l'existence d'un follicule de grande taille et d'un grand corps jaune gêne ou arrête la croissance des suivants, soit par un phénomène simplement mécanique, soit

par suite de relations plus complexes. Il est certain, en tous cas, qu'on n'en peut comprendre l'évolution anormale et régulière que si on admet une certaine corrélation entre le follicule en voie de croissance et ceux qui le suivent.

Les Conditions générales

Les conditions générales de l'organisme jouent un rôle prépondérant sur l'évolution folliculaire. Nous allons essayer de grouper les renseignements épars que l'on a sur ce sujet.

Les expériences de FOA ont une valeur fondamentale dans cette question : FOA greffe un ovaire jeune (dans lequel des follicules n'évoluaient pas) à une femelle adulte et constate que l'évolution des follicules commence aussitôt. Inversement l'ovaire adulte greffé à une femelle impubère ou vieille voit l'évolution folliculaire s'arrêter aussitôt. Il existe chez la femelle adulte une condition qui permet l'évolution folliculaire et qui n'existe ni chez la femelle impubère ni chez la femelle vieillie. Cette condition n'est point d'ordre nerveux puisque les nerfs ont été sectionnés dans les greffes, elle est par conséquent d'ordre humoral. C'est là un fait bien certain.

Recherchons maintenant si d'autres faits connus ne sont pas en rapport avec la même idée.

On sait que chez le fœtus près du terme et chez les nouveau-nés, dans les jours qui suivent la naissance,

il y a une évolution folliculaire partielle qui peut être assez active (VON WINIWARTER et SAINMONT) et qui peut même s'accompagner chez le nouveau-né de signes généraux d'activité ovarienne : sécrétion lactée, écoulement sanguin utérin. Or, précisément à ce moment, il y a ou il vient d'y avoir connexion humorale entre le fœtus et sa mère. Si la cause de l'évolution folliculaire est humorale, cette cause présente chez la mère pourra agir sur l'ovaire du fœtus. On objectera qu'elle devrait agir dès longtemps avant le moment de la naissance, nous remarquerons qu'il est probablement nécessaire que l'ovaire ait acquis un certain degré de développement pour y être sensible d'une part, et que, d'autre part, cette cause d'évolution folliculaire est arrêtée dans l'organisme maternel lui-même.

Arrêt de l'évolution folliculaire pendant la grossesse.

L'arrêt de l'évolution folliculaire pendant la grossesse est, en effet, la règle et la plupart des auteurs qui ont étudié l'ovaire gravidique chez la femme l'ont signalé (POTTET, PINTO, etc.). Nous avons nous-même examiné au laboratoire un certain nombre d'ovaires au cours de la grossesse et nous avons constaté l'arrêt d'évolution des follicules avec évolution lutéinique de la thèque qui serait ici spécialement marquée comme l'ont vu : SEITZ, PINTO LIVADAS, WALLART.



FIG. 3. — Grossesse ectopique de 2 mois. Tous les follicules indiqués sont en voie d'atrésie.

Cette atrésie folliculaire n'est pas de règle chez tous les animaux et chez les rongeurs notamment on peut trouver des follicules en évolution normale chez une femelle gravide, mais chez la femme nous ne l'avons observé dans aucune préparation.

L'arrêt gravidique de l'évolution folliculaire ne reconnaît certainement pas une cause locale car il se manifeste non seulement dans l'ovaire qui renferme le corps jaune gravidique mais aussi dans l'autre.

Le volume du corps jaune n'y est d'ailleurs pour rien. Nous avons eu l'occasion d'examiner trois cas de grossesse extra-utérine avec corps jaune gravidique kystique énorme et l'évolution folliculaire n'y est ni plus ni moins empêchée que dans les ovaires à corps jaunes normaux. Donc l'influence arrêtant l'évolution n'est point locale.

Peut-on avoir une notion sur la cause générale qui agit ici ? Remarquons que cette cause est sans doute la même que celle qui provoque une évolution lutéinique plus accentuée dans l'ovaire. Elle est en tout cas concomitante.

Or le fœtus seul et plus particulièrement le placenta fœtal peut être considéré comme actif ici : l'évolution lutéinique dans l'ovaire est accentuée dès que le placenta est présent. Dès la fixation de l'œuf, le corps jaune continue à s'accroître au lieu de régresser comme lorsque l'œuf n'est pas fixé. L'atrésie lutéinique des follicules ovariens commence aussi bientôt.

Dans les grossesses molaïres, l'atrésie lutéinique existe plus intense de beaucoup que dans la grossesse normale, donc c'est le placenta et non le fœtus qui est en cause. Enfin, en cas d'avortement, l'évolution folliculaire reprend immédiatement après l'évacuation de l'utérus, donc l'inhibition est levée dès le départ du placenta.

Il est probable que le placenta cesse d'agir dès les phénomènes préparatoires de sa séparation dans les jours qui précèdent l'accouchement, ce qui explique qu'à ce moment déjà l'évolution folliculaire recom-

mence chez la mère (comme nous avons pu le constater sur deux ovaires provenant d'opération de PORRO). C'est une conséquence obligatoire des expériences de FOA que l'ovaire fœtal soit influencé à ce moment.

Vers l'époque de la puberté, la cause inconnue de l'évolution folliculaire recommence à agir. Nous ne pouvons tirer de ce qui se passe à ce moment grande induction de sa nature. Nous saurons seulement qu'elle est d'abord médiocre ou insuffisante, comme en témoigne l'évolution folliculaire abortive qui caractérise la période pré-pubérale.

L'idée la plus simple est qu'il y a là un phénomène d'équilibre nutritif qui règle la croissance ovarienne et que, lorsque la croissance générale est arrêtée, des matériaux nutritifs rendus disponibles sont détournés vers l'ovaire. Cette hypothèse est contredite par le fait que dans bien des cas la puberté se produit longtemps avant la fin de la croissance.

Il est certain qu'une nourriture insuffisante qualitativement et quantitativement doit influencer l'ovaire.

Cela est extrêmement net et facile à constater chez les animaux dont l'œuf est chargé de vitellus abondant, par exemple chez les poissons et les amphibiens.

Nous avons trouvé au laboratoire une série de préparations d'ovaires de tritons ou de tanches chez lesquels on avait arrêté complètement l'évolution par le jeûne. Poussé un peu plus loin, le jeûne aboutit à la résorption des ovocytes (DUBUISSON, RUGE, etc.).

Chez les mammifères il est difficile de pousser le

jeûne absolu assez loin pour avoir des résultats analogues.

D'autre part, il est à prévoir que l'œuf nécessitant moins de matériaux il sera moins sensible à l'inanition. Il importe de remarquer toutefois que le follicule représente une importante réserve de matériaux nutritifs sous forme de nucléines, la densité des noyaux folliculeux étant extrême.

Il est plus facile chez les mammifères de réaliser les expériences d'inanition partielle, et les expériences de carence (1) ou d'avitaminose viennent naturellement à l'esprit.

Les auteurs qui ont poursuivi ces travaux se sont surtout occupés de la glande génitale mâle et ont constaté l'arrêt de la spermatogénèse (MAC CARRISSON, PORTIER, PEZARD). Chez la femelle, MAC CARRISSON parle d'atrésie folliculaire.

Nous avons voulu nous rendre compte de la nature précise des lésions qu'on obtenait ainsi afin de voir si elles étaient comparables à celles de l'ovarite scléro-kystique.

Nous avons mis des rates au régime du riz poli pendant 28 jours, il s'agissait d'animaux adultes mais jeunes encore. Les animaux étant sacrifiés, l'ovaire ne présentait guère de modifications extérieures. Les préparations histologiques montrent une atrésie de

(1) On appelle carence l'état des animaux qui ont été privés de vitamines pendant un certain temps. On sait que ces animaux présentent certains troubles de la nutrition et que la croissance notamment est arrêtée.

la plupart des follicules en voie de croissance. Les follicules près de la maturité et les corps jaunes ne paraissent nullement modifiés. Au contraire, tous les follicules moyens sont touchés, la plupart complète-

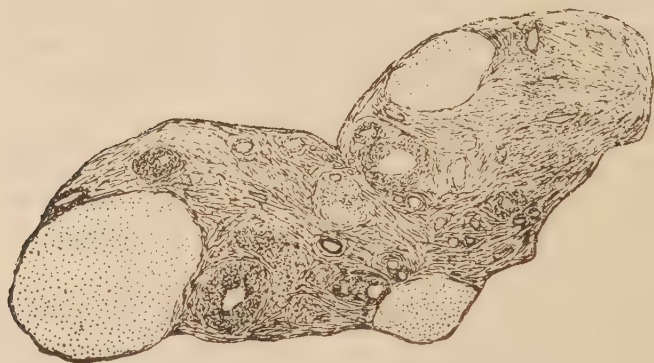


FIG. 4. — Ovaire Rate carencée. Les corps jaunes ne sont pas altérés. Tous les follicules indiqués ici sont en voie d'atrésie.

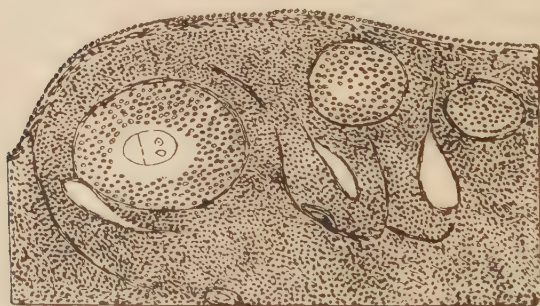


FIG. 5. — Ovaire Rate carencée. Follicule à ovocyte fragmenté. Follicules atrétiques et cicatrices d'atrésie folliculaire (détail).

ment détruits. Les jeunes follicules à ovocyte latent ne paraissent pas altérés.

Comment expliquer cette action élective sur les follicules moyens ?

Il faut remarquer tout d'abord que l'expérience de carence ayant été relativement courte, nous sommes encore très près du début des accidents d'avitaminose. On peut donc admettre que la croissance des follicules actuellement près de la maturation s'est effectuée avant que l'avitaminose se soit installée et qu'à partir du moment où elle a été effective le follicule, n'étant plus en voie de croissance, n'étant plus notamment le siège de multiplications cellulaires, n'a pas été atteint.

La présence de corps jaunes normaux en période d'état, et probablement récents, (ce ne sont pas des corps jaunes gravidiques, il n'y avait pas de fœtus dans l'utérus) indique que l'avitaminose non seulement n'altère pas le corps jaune mais permet son développement aux dépens du follicule.

Cela est encore facilement compréhensible, le corps jaune utilisant surtout les matériaux provenant des follicules (noyaux de la granulosa) et la formation d'un corps jaune aux dépens d'un follicule ne s'accompagnant pas obligatoirement de multiplications cellulaires.

Les follicules moyens, au contraire, sont le siège d'une multiplication cellulaire intense et dans les préparations d'ovaires d'animaux carencés ceux qui ne sont pas trop altérés présentent encore des karyokinèses multiples, souvent mêlées à de nombreuses

figures de pycnose. L'ovocyte paraît toujours altéré de façon précoce dans ce follicule : fragmentation du



FIG. 6. — Ovaire de Rate carencée. Les follicules mûrs sont à peu près intacts. Cicatrices d'atrésie de tous les follicules en voie d'évolution.

noyau, cloisonnement irrégulier, alors qu'il est sain dans les follicules de grande taille. Dans la plupart des follicules en voie d'atrésie il a totalement disparu. Les cellules folliculeuses finissent par dégénérer à leur tour et il ne reste à la place de ce follicule qu'un nodule de cellules thécales gonflées qui n'ont jamais le volume des cellules interstitielles proprement dites. Autour de ce nodule on reconnaît le reste de la thèque externe et au centre une cicatrice fibreuse : c'est tout ce qui reste du follicule.

Il semble que l'on puisse conclure de là :

1° Que l'avitaminose ne supprime pas l'excitant de la croissance du follicule et de la multiplication des cellules folliculeuses puisque celles-ci sont encore le siège de mitoses nombreuses.

2° Qu'elle n'atteint pas l'ovocyte directement puisque les follicules ou ovocytes gardent des œufs normaux.

3° Que l'absence de vitamines ne permet pas au noyau folliculeux de s'élaborer dans de bonnes conditions, d'où les dégénérescences par pycnose très nombreuses qu'on observe parmi eux. Il y a en somme lutte entre eux pour le matériel nutritif. Il y a appel du matériel renfermé dans l'ovocyte dont les connexions nutritives avec les cellules folliculeuses sont évidentes. A partir du moment où le follicule est lésé, sa dégénérescence s'achève fatalement.

Remarquons que dans les ovaires des animaux carencés le tissu interstitiel est absent, au moins il n'y a pas de grandes cellules polyédriques claires près d'enclaves, comme celles que l'on trouve dans certains ovaires de rates.

L'état des ovaires d'animaux carencés est donc intéressant en ce qu'il fixe un point de l'histoire de l'évolution folliculaire : Ce sont les follicules moyens en voie de croissance qui sont les plus sensibles aux causes d'altération d'origine alimentaire. Mais rien dans l'état de ces ovaires ne rappelle l'ovarite microkystique. Il n'y a rien de changé, au moins au stade précoce que nous avons étudié, dans le rythme de l'évolution folliculaire ; il y a seulement atresie des follicules normalement en voie d'évolution. Rien n'autorise à supposer que le rythme soit troublé par la suite. Le fait que les follicules moyens sont encore le siège de multiplications cellulaires indique même que

la cause de leur évolution continue à agir normalement. On a supprimé seulement une des conditions de la possibilité de cette évolution.

Il nous faut rechercher quelles sont les conditions où se révèle, chez l'animal, un trouble du rythme de l'ovulation comparable à celui qui, chez la femme, constitue l'ovarite micro-kystique. M. CHAMPY nous a communiqué une série de préparations d'ovaires d'animaux présentant des lésions comparables à celles de l'ovarite micro-kystique. Ces animaux proviennent du Muséum d'histoire naturelle et leur mode d'existence, dans les années qui ont précédé la mort, est connu.

MM. CHAMPY et ANTHONY possèdent une abondante

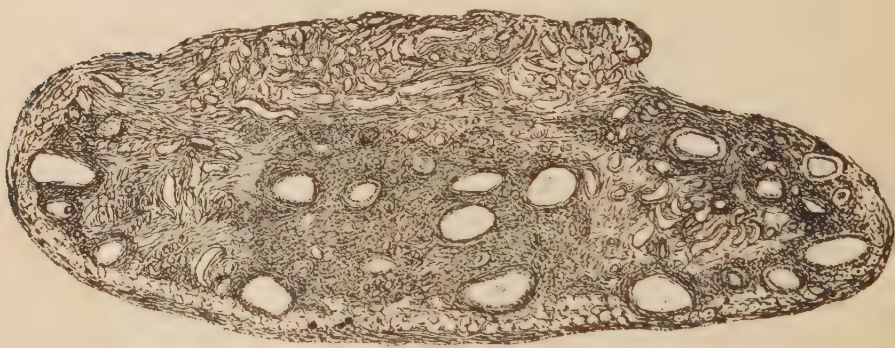


FIG. 7. — Ovaire de Chimpanzé jeune, mort au Muséum.
Evolution simultanée de nombreux follicules.

collection de préparations destinées à une étude anatomo-comparative de l'ovaire des mammifères. On peut donc se rendre compte de la fréquence de l'ova-

rite scléro-kystique chez l'animal et des conditions dans lesquelles elle peut prendre naissance. Nous avons trouvé des exemples d'ovarite scléro-kystique chez les Primates, ils y sont peu communs et la lésion est assez atténuée. Une jeune femelle de chimpanzé à l'âge de la puberté présentait une évolution anormalement rapide des jeunes follicules de DE GRAAF. Les follicules commençant à se creuser étaient extrêmement nombreux, se comprimaient les uns les autres et, dans plusieurs, l'ovocyte était en voie d'atrésie. Aucun de ces follicules n'avait atteint une taille voisine de celle de la maturité et certainement il y avait eu dans cet ovaire un départ synchrone de l'évolution de nombreux follicules. L'animal était captif depuis un temps relativement court, on s'explique que l'altération ne soit pas installée de façon complète.

Chez cet animal, ce n'est pas la nourriture insuffisante qui peut être incriminée mais bien plutôt la captivité étroite et les conditions anormales de climat.

Les animaux européens captifs n'ont jamais présenté d'ovarite scléro-kystique, surtout ceux dont la captivité est assez large. Les girafes, au contraire, présentent régulièrement (trois sur trois examinées) des lésions ressortissant d'une évolution anormale des follicules : soit un nombre anormal de kystes folliculaires et de même taille, soit des corps jaunes multiples de petite taille au même point de leur évolution et provenant évidemment de follicules atrétiques.

La signification de ces corps jaunes multiples n'est pas douteuse ici, parce que la girafe n'a qu'un petit à

la fois; quant aux causes de cette lésion, elles sont évidentes. Nul animal plus que la girafe n'est tenu en captivité dans des conditions anormales et cette



FIG. 8. — Ovaire de Girafe morte au Muséum. Dans chaque ovaire il y a ainsi de nombreux corps jaunes provenant de follicules atrétiques (or chez la Girafe il n'y a qu'un seul petit).

anomalie résulte moins d'un changement de nourriture que de l'absence absolu du travail musculaire et des conditions climatiques.

Les ovaires des petits carnassiers et des ours ne présentent pas de lésions de ce genre, tandis que ceux des grands félins en montrent fréquemment des traces certaines, or ils sont tenus dans une captivité bien plus étroite.

Parmi les animaux de plus petite taille nous avons

trouvé chez un porc-épie des lésions de même genre mais bien plus difficiles à apprécier du fait que les rongeurs ont de nombreux petits, d'où maturité simultanée de plusieurs follicules. Il semble ici que les conditions climatiques soient le facteur principal, les conditions de captivité étant assez larges. La nourriture insuffisante ne peut être invoquée.

Un fait remarquable, c'est que les espèces où les femelles présentent en captivité de l'ovarite kystique sont fréquemment les mêmes dont les mâles ont de l'aspermato-génèse par la captivité, ce qui ferait penser à une insuffisance de matériaux destinés à élaborer les nucléines dans l'un et l'autre cas, ou à une condition identique agissant chez les deux sexes.

Nous pensons que l'insuffisance alimentaire éliminée déjà par l'état d'animaux carencés peut l'être par d'autres faits : Les animaux morts de démination, après un voyage prolongé dans des conditions de nourriture insuffisante, ont toujours montré un arrêt de l'évolution des follicules mais non une rapidité anormale de cette évolution.

Chez les animaux captifs ce n'est qu'après plusieurs années d'une captivité étroite que l'ovarite kystique est bien installée. Il semble donc que ce soit à l'insuffisance de travail musculaire, jointe à une nourriture plutôt abondante, que soit dû le trouble du rythme de l'évolution folliculaire. Peut-être s'y ajoute-t-il d'autres causes accessoires (climat, par exemple). Mais celle-là paraît dominante.

Voyons si elle peut être invoquée pour l'ovarite

kystique humaine. Nous remarquerons d'abord que c'est une maladie plus fréquente en ville qu'à la campagne, c'est-à-dire dans des conditions de vie plus

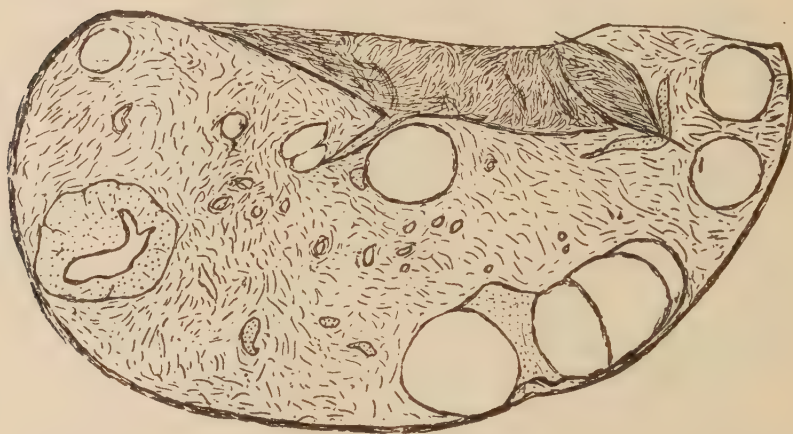


FIG. 9. — Mme D..., 29 ans. Ménorragies depuis l'âge de 15 ans. Ovarite scléro-kystique; à la période kystique l'ovaire est augmenté de volume; dans l'ensemble kystes nombreux, gros comme un pois; cicatrice de corps jaunes atrétiques (en pointillé). Légère sclérose superficielle.

sédentaire, de travail musculaire moindre et d'alimentation plutôt meilleure.

Période scléreuse -- Kystes germinatifs.

L'ovarite poly-kystique aboutit à la sclérose ovarienne et par conséquent à la stérilité précoce; remar-

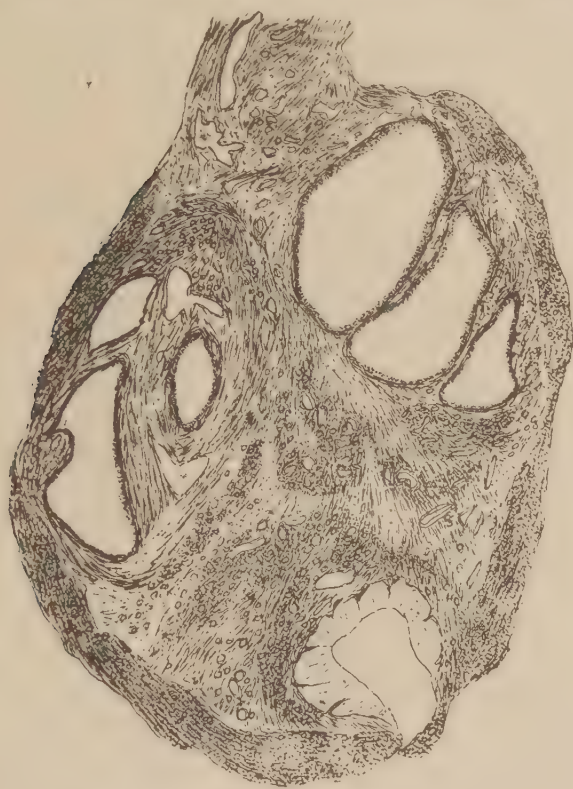


FIG. 10. — Mme B..., 30 ans. Ovarite scléro-kystique débutante; corps jaune à peu près normal; nombreux follicules au même stade se comprimant.

quons que la stérilité n'est pas obligatoire à la période kystique. De nombreuses observations montrent que l'ovarite scléro-kystique peut coexister avec une gros-

sesse chez la femme : Comme nous l'avons vu souvent, il persiste au moins au début de nombreux ovocytes jeunes intacts.

Les animaux qui ont de l'ovarite scléro-kystique en captivité, de façon régulière, sont d'ailleurs capables de se reproduire quand même. C'est seulement à la période terminale que l'insuffisance ovarienne est de règle chez la femme.

La façon dont elle se produit est bien facile à saisir : l'évolution anormalement rapide des follicules aboutit à l'utilisation précipitée de tous les ovocytes à l'état latent, de toute la provision d'ovocytes.

On a de ce fait des preuves matérielles. Dans des ovaires atteints d'ovarite micro-kystique les ovocytes latents deviennent vite rares et sont tout à fait absents dès qu'on approche de la période terminale. On comprend bien qu'il arrive relativement vite un moment où il n'y a plus d'ovocytes du tout et où l'ovaire d'une femme de trente-cinq ans, par exemple, n'est plus qu'une masse conjonctive renfermant quelques cicatrices de corps jaunes, parfois encore quelques follicules à paroi détruite.

Ces ovaires ne sont pas rares et le laboratoire en possède une importante série de préparations en dehors de celles que nous décrivons ci-dessous. Ils présentent, avec une fréquence extrême, un phénomène sur lequel nous voudrions insister et que l'anatomie comparée éclairera fort nettement. On y trouve à la surface une zone scléreuse souvent assez bien diffé-

renciée et qui rappelle l'albuginée du testicule : elle en est d'ailleurs parfaitement l'homologue.

Il arrive fréquemment que cette zone scléreuse ne se développe pas sur toute la surface de l'organe mais seulement sur quelques points.



FIG. 11. — Ovaire période scléreuse. Tous les kystes indiqués sont des kystes à épithélium cylindrique. Remarquer la densification conjonctive superficielle.

Pour bien comprendre la signification de cette zone, il faut avoir recours à l'anatomie comparée. Dans les ovaires de sélaciens cette zone existe fréquemment

au-dessous de l'épithélium germinatif, elle y est très nettement différenciée.

Si l'on suit l'évolution annuelle d'un ovaire de séla-cien on constate qu'il y a une période où l'invagination de l'épithélium germinatif formant de nouveaux cordons de PFLUGER est très active; au contraire, le

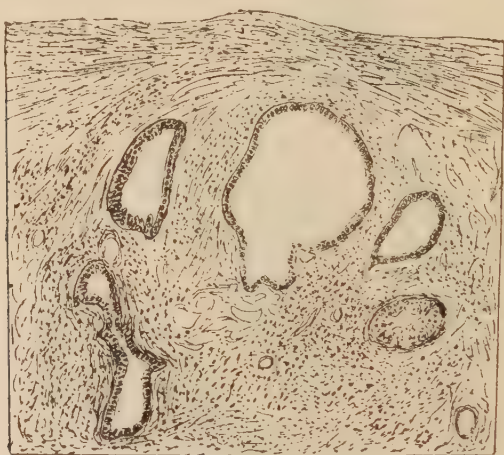


FIG. 12. — Même préparation que la figure.
Zone des kystes à épithélium cylindrique et ciliés.

reste de l'année cette invagination ne se produit plus, l'épithélium germinatif se cilie et les ovocytes précédemment formés croissent.

Or, c'est à la période d'invagination active que la zone densifiée du conjonctif superficiel est la plus nette, elle se différencie à peu près exclusivement à ce moment.

Persiste-t-il chez les mammifères une invagination régénératrice de l'épithélium germinatif ? PALADINO

affirme qu'elle existe dans quelques cas et MM. CHAMPY et ANTHONY l'ont retrouvée (1) chez un certain nombre de mammifères. Chaque fois qu'elle se produit, la densification conjonctive est nette. Mais ces invaginations n'ont pas toujours chez les mammifères un caractère nettement régénératif comme chez les séla-ciens; très souvent, elles ne donnent lieu qu'à des invaginations épithéliales; fréquemment, les ovocytes qui tentent à s'y former avortent et dégénèrent.

Il semble souvent que les invaginations représentent des efforts régénératifs avortés et non une génération proprement efficace. Il est à remarquer que dans plusieurs cas (carnassiers) on les trouve surtout chez des femelles âgées, l'ovaire ne renferme plus de follicules comme si cet effort de régénération se produisait par suite d'absence d'ovocytes dans l'ovaire.

Chez la femme un phénomène de cet ordre est anormal et exceptionnel, mais il n'est pas extrêmement rare. Au moment de la ménopause on trouve souvent ce phénomène avec une grande netteté.

On a coutume d'invoquer des malformations embryonnaires pour expliquer la genèse de tels kystes. Nous pensons que c'est une erreur pour les raisons suivantes : Ils sont très fréquents après la ménopause, très rares dans les ovaires normaux des femmes jeunes. Or des résidus embryonnaires seraient également fréquents à tous les âges. Dans les ovaires qui renferment ces kystes on trouve, avec la bande de

(1) Communication verbale.

scélérose superficielle, tous les stades d'invaginations de l'épithélium germinatif et de formation de ces kystes; on n'a donc pas besoin de recourir à une hypothèse tératologique tout à fait superflue. Il se produit seulement chez les femmes ménopausées et à titre d'anomalie le phénomène de régénération abortive qu'on trouve chez beaucoup de mammifères.

La logique des choses indique que, si la disparition de la provision d'ovocytes joue un rôle dans ce processus, on devra le trouver chez des femmes beaucoup plus jeunes lorsque l'ovaire est atteint d'ovarite scléro-kystique.

Or, dans nos observations, nous l'avons trouvé avec une extrême fréquence, et nous sommes convaincue qu'on le rencontrerait aussi souvent si on le recherchait méthodiquement. On peut dire que c'est une conséquence régulière de l'ovarite scléro-kystique.

Remarquons que très souvent, alors qu'on est encore près du début de la lésion, il y a une zone du cortex ovarien qui a été particulièrement touchée où on trouve la bande scléreuse superficielle caractéristique. C'est toujours dans cette zone que se trouve les invaginations de l'épithélium germinatif et les kystes à épithélium cylindrique. La corrélation entre ces deux phénomènes apparaît comme extrêmement nette.

L'ovarite scléro-kystique paraît donc par là avoir une relation avec les kystes de l'ovaire proprement dits et jouer dans leur pathogénie un rôle des plus importants. Il est d'ailleurs très fréquent que ces kystes restent microscopiques et n'augmentent pas le

volume de l'ovaire. La fréquence avec laquelle on les trouve, chez des femmes de trente à cinquante ans, frappe par rapport à la rareté des kystes ovariens volumineux. Il semble d'ailleurs que dans l'ovaire véritablement sénile (après cinquante-cinq ans) ces kystes aient tendance à régresser ou à disparaître.

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le Docteur SIREDEY.)

Mme M..., Jeanne, 24 ans, couturière. Entrée dans le service le 14 septembre 190... A eu ses premières règles à 15 ans. Pneumonie il y a huit ans. A eu un enfant il y a cinq ans; souffre dans le bas-ventre depuis ce moment, surtout au moment des règles; reste alitée huit jours, puis reprend son travail. Depuis janvier, après un séjour de deux mois au lit, tout travail est impossible.

Les règles sont douloureuses pendant toute leur durée, peu abondantes, régulières. Dans l'intervalle pertes blanches abondantes. Le traitement médical n'a pas donné de résultat satisfaisant.

Actuellement douleurs dans tout le bas-ventre, moins violentes cependant qu'il y a quelques mois.

La marche est impossible.

Règles régulières peu abondantes, très douloureuses. Pertes blanches. Constipation.

Examen de l'abdomen : douleurs spontanées à gauche et à droite dans les flancs; douleurs irradiées du pubis aux lombes, maximum à droite à la palpation; le côlon transverse ascendant et descendant est légèrement douloureux.

Toucher : col gros, douloureux, mou et entr'ouvert; corps gros sensible latéro-versé; à droite légère antéversion; annexe gauche saine; cul-de-sac droit douloureux; la trompe ne semble pas augmentée de volume.

Opérée le 30 septembre : castration unilatérale droite.

Examen microscopique : ovaire micro-kystique. Nombreux kystes et nombreuses cicatrices de corps jaune au même état. Il reste un certain nombre d'ovocytes à l'état latent. Un peu de sclérose superficielle par place avec invagination de l'épithélium germinatif.

OBSERVATION II

(Dûe à l'obligeance de M. le Docteur SIREDEY.)

Mme X..., 28 ans. Opérée le 26 février 1911.

Dysménorrhée habituelle depuis la puberté. A eu deux enfants, 3 ans $\frac{1}{2}$ et 6 mois; grossesses et accouchements normaux.

En décembre dernier (il y a deux mois) crises d'appendicite avec phénomènes douloureux pelviens accentués.

Au troisième jour empatement du côté droit de l'utérus se prolongeant à gauche. Immobilisation, glace sur le ventre.

Poussée d'épiploïte au voisinage du cœcum et jusqu'au-dessous du foie. Opérée le 26 février 1911 : résection partielle des deux ovaires scléro-kystiques, ablation de l'appendice et de larges brides épiploïques.

Petit foyer de suppuration dans la fosse iliaque droite plongeant dans le bassin.

Examen microscopique : Sclérose ovarienne ; traces de nombreux follicules atrophiques. Gonflement lutéinique de la paroi de ces follicules plus marquée sur ceux de grande taille.

Très rares ovocytes à l'état latent.

OBSERVATION III

(Dûe à l'obligeance de M. le Docteur SIREDEY.)

Mlle Y..., 21 ans, troisième d'une famille de 7 filles. Toutes les sœurs sont bien portantes, réglées sans douleurs normalement.

Mlle Y... fut réglée à 13 ans $\frac{1}{2}$ normalement, sans abondance exagérée, sans malaises. Aucune maladie infectieuse à l'époque de la puberté : elle avait eu une fièvre typhoïde à l'âge de 9 ans. De 13 ans $\frac{1}{2}$ à

18 ans menstruation normale un peu plus abondante ; à partir de 18 ans, malaises plus accentués. Mais c'est à 20 ans que les douleurs apparaissent et augmentent brusquement ; en janvier de l'année dernière, d'abord un jour, puis deux, les douleurs augmentaient d'une époque à l'autre, se faisant sentir surtout à gauche. A partir du mois de juin elles deviennent très vives, commencent avant l'écoulement menstruel et se prolongent quatre à cinq jours. Peu à peu les crises laissèrent un endolorissement qui durait presque tout le mois.

Depuis novembre troubles digestifs ; douleur au niveau de la fosse iliaque droite ; celle-ci donnait lieu à des crises intermenstruelles très pénibles : amaigrissement de 7 kilos.

En février dernier essai d'opothérapie thyroïdienne qui donna une menstruation beaucoup moins douloureuse ; retour de douleurs en mars et surtout en avril.

Opérée le 2 avril 1911. : ablation de l'appendice sous-séreux adhérent, long, très vascularisé ; résection de la moitié de l'ovaire gauche ; il est dur sans gros kyste, présente de petits kystes superficiels ; résection du tiers de l'ovaire droit qui est dur, scléreux, avec un gros corps jaune récent.

Examen microscopique : 1° ovarite simple, œdème ; plusieurs cicatrices de corps jaunes paraissant au même stade ; nombreux follicules normaux. Il semble qu'il y ait eu transitoirement le phénomène d'ovarite.

2° Nombreux kystes folliculaires, follicules en voie d'atrésie avec gonflement lutéinique assez marqué dans les gros. Encore quelques ovocytes à l'état latent. L'épithélium tend à former dans un coin une invagination avec kyste papillaire.

OBSERVATION IV

(Dûe à l'obligeance de M. le Docteur SIREDEY.)

Mme D..., 30 ans, décembre 191.. Régée à 11 ans $\frac{1}{2}$ assez régulièrement, mais toujours avec de vives douleurs ; aucune maladie grave.

Aucun signe d'infection génitale.

Mariée à 21 ans. A 26 ans $\frac{1}{2}$ début de grossesse, avortement au cinquième mois sans cause connue.

Persistance de la dysménorrhée après l'avortement ; signes de métrite, puis douleurs à gauche (salpingite?) ; enfin douleurs à droite. Troubles digestifs.

L'année dernière, en septembre, double lésion annexielle, utérus immobilisé, douleurs très vives, vaginisme, douleur au niveau du point de Mac Burney, amélioration marquée après une cure à Luxeuil : l'utérus est plus mobile, mais les douleurs menstruelles beaucoup plus vives, les troubles gastriques augmentent en octobre et novembre.

Opérée le 6 décembre 191..

Examen macroscopique : Ovaire droit : gros, ne paraît pas très anormal au point de vue de l'évolution des follicules, ovarite ; quelques adhérences.

Ovaire gauche : ovarite scléro-kystique, adhérences inflammatoires. *Nombreuses cicatrices de corps jaunes au même état ; nombreux follicules atrétiques.* Un corps jaune en bon état. Sclérose superficielle. *Invagination de l'épithélium germinatif ; plus d'ovocytes à l'état latent.*

OBSERVATION V (Personnelle.)

(Service de Gynécologie de l'Hôpital Broca.)

Mme Hu..., Marguerite, 29 ans.

Régée à 13 ans $\frac{1}{2}$; dès l'âge de 7 à 8 ans la malade

souffrait souvent dans le bas-ventre. Ces petites crises survenaient irrégulièrement, n'étaient pas influencées par la fatigue, duraient un ou deux jours et cédaient à des applications chaudes.

Dès le début les règles étaient irrégulières, abondantes, très douloureuses trois ou quatre jours avant et pendant toute leur durée. Pertes blanches dans l'intervalle des règles.

Opérée pour appendicite à 19 ans, a eu un enfant deux ans après, grossesse et accouchement normaux.

Après l'accouchement les règles étaient aussi douloureuses qu'avant la grossesse. Puis les douleurs sont devenues presque continues avec sensation de pesanteur dans le bas-ventre, surtout à droite.

Opérée pour annexite droite il y a quatre ans, castration unilatérale, après l'intervention deuxième grossesse; naissance d'un enfant vivant il y a trois ans.

De nouveau mal réglée depuis cette époque, crises douloureuses au moment des règles; douleurs lombaires et gêne continue entre les époques. Depuis décembre dernier métrorragies abondantes, douleurs constantes; le traitement médical est demeuré sans effet. Revient à l'Hôpital le 7 avril.

Examen : A la palpation l'abdomen est souple, douleur à la pression dans la fosse iliaque gauche.

Toucher : Utérus de volume normal en antéversion. Dans le cul-de-sac gauche masse ovoïde douloureuse nettement séparée de l'utérus.

Opérée le 26 avril : ablation des annexes gauches et hystérectomie subtotale.

Examen macroscopique : la trompe paraît normale. L'ovaire est gros comme une mandarine, présente un kyste volumineux et de nombreux petits kystes tassés à la périphérie.

Examen microscopique : l'examen d'un fragment montre un corps jaune en pleine période d'état et un follicule mûr. Pas d'ovocyte à l'état latent.

OBSERVATION VI (Personnelle.)

(Service de Gynécologie de l'Hôpital Broca.)

Mme B..., M., 22 ans. Opérée de l'appendicite à 12 ans. De 13 à 15 ans douleurs abdominales fréquentes, sensation de pesanteur, gêne dans le bas-ventre, douleur à la marche.

Réglée à 15 ans; a toujours eu des règles douloureuses l'obligeant à rester au lit les trois premiers jours.

Dès le début, les règles étaient abondantes et irrégulières, souvent deux fois par mois.

Entre les époques menstruelles douleurs sourdes, sensation de pesanteur surtout à gauche; a eu un premier enfant à 19 ans; grossesse et accouchement normaux.

Après l'accouchement hémorragies durant trois mois avec nombreux caillots.

La malade était alors très anémiée.

Dès le retour normal des règles, il y a deux ans, les mêmes douleurs se sont reproduites et les mêmes métrorragies.

Deuxième grossesse et accouchement normal il y a dix mois.

En juillet, après le retour de couche, crise douloureuse dans tout le bas-ventre; température : 39°.

En novembre, puis en janvier nouvelles crises présentant les mêmes caractères.

La malade vient à la consultation le 1^{er} avril; on fait le diagnostic de salpingite.

Le traitement médical ne produisant aucune amélioration la malade entre dans le service pour une intervention.

Examen : abdomen souple. Douleur à la pression dans la fosse iliaque gauche. Par le toucher on sent un col gros et déchiqueté. Le cul-de-sac gauche est tendu, douloureux; le cul-de-sac droit moins sensible. L'utérus en antéversion. Céphalée constante. Constipation opiniâtre.

Opérée le 17 avril : hystérectomie subtotale et ablation des annexes.

Examen microscopique : ovaire droit : nombreux kystes qui se compriment; follicules en voie d'atrésie, avec dégénérescence lutéinique; cicatrices de corps jaunes déjà scléreuses; plusieurs kystes germinatifs; bande de sclérose superficielle; ovocytes à l'état latent.

OBSERVATION VII (Personnelle.)

(Service de Gynécologie de l'Hôpital Broca.)

Mme R..., 44 ans.

A eu une enfance malade.

Réglée à 13 ans, dès le début les règles étaient très douloureuses, surtout les deux premiers jours elles duraient cinq à six jours, elles étaient abondantes et régulières.

A eu un enfant à 23 ans, un deuxième à 25 ans.

L'allaitement a été impossible dans les deux cas en raison d'un mauvais état général.

Jusqu'en décembre dernier les règles ont eu le même caractère, nécessitaient le repos au lit les deux premiers jours.

Le 23 décembre ménorragie abondante.

Dix-sept jours après, les règles reparaissent à leur date habituelle, mais avec de gros caillots.

Depuis ce moment les règles ont été de plus en plus abondantes, entraînant un état d'anémie qui obligea la malade à rester au lit. Après les règles du 9 au 14 avril

la malade revient à la consultation, elle entre dans le service le 18.

Examen : malade très anémiée. Par le toucher on sent l'utérus gros, irrégulier, en rétroversion douloureuse.

Annexite légère à gauche.

Rien à droite.

Opérée le 25 avril : hystérectomie subtotale. Gros utérus présentant de petits noyaux fibromateux. Ovarosalphingite bilatérale.

Examen microscopique : ovaires scléreux. Cicatrices de corps jaunes. *Kystes germinatifs nombreux*. Pas de kystes folliculaires. Plus aucun ovocyte latent.

OBSERVATION VIII (Personnelle.)

(Service de Gynécologie de l'Hôpital Broca.)

Mme F..., 34 ans.

N'a jamais été malade.

Réglée à 14 ans : règles régulières, indolores, durant trois à quatre jours; a eu quatre enfants entre 22 et 30 ans.

Depuis la naissance du dernier irrégularités menstruelles : les règles étaient séparées par des intervalles qui variaient de dix jours à un mois. Elles étaient très abondantes pendant les trois premiers jours.

Depuis janvier, après une période menstruelle, douleurs violentes dans tout le bas-ventre avec maximum à gauche.

Le repos au lit pendant deux mois amène une légère atténuation des phénomènes douloureux, mais les hémorragies persistent.

La malade vient à la consultation et entre de suite dans le service.

Opérée le 18 mai : hystérectomie subtotale, les trompes sont augmentées de volume; ovarite scléro-kystique, surtout marquée à gauche.

Examen microscopique : ovaire gauche : on trouve dans la préparation de nombreuses cicatrices de corps jaunes au même état. Cinq kystes germinatifs. Quelques follicules atrétiques.

OBSERVATION IX

(Service de Gynécologie de l'Hôpital Broca.)

Mme G..., 39 ans.

Opérée le 27 avril : hystérectomie subtotale; utérus fibromateux, ovaire kystique.

Examen microscopique : ovaire droit : nombreuses cicatrices de corps jaunes au même état; nombreux follicules atrétiques; un corps jaune en période d'état; pas d'ovocyte à l'état latent.

Ovaire gauche : corps jaune scléreux; follicules atrétiques avec évolution lutéinique.

OBSERVATION X

(Service de Gynécologie de l'Hôpital Broca.)

Mme D..., 47 ans.

Opérée le 8 avril : ovarite ancienne scléreuse. Ablation des annexes droites.

Examen microscopique : ovaire droit : bande de sclérose superficielle; plus aucun follicule dans l'ovaire; vieilles cicatrices de corps jaunes; nombreuses invaginations de l'épithélium germinatif. On compte quinze kystes à épithélium cylindrique.

Ces observations ont surtout trait à des ovarites micro-kystiques à la période polykystique : observations I, III, IV, V, VI, VIII.

Quelques-unes concernent des femmes à la période de sclérose ovarienne : observations VII, IX, X.

Pour ces deux dernières nous n'avons pu malheureusement avoir l'observation complète.

L'état des femmes du premier groupe confirme bien le fait que dans l'ovarite scléro-kystique au début les follicules évoluent trop rapidement.

En effet les ménorragies et métrorragies sont fréquentes (Obs. V, VI, VIII) et ces écoulements sauguius à contre-temps sont la caractéristique physiologique d'une évolution ovarienne anormale. L'observation VI montre, en outre, que lorsque l'ovarite scléro-kystique est intense les phénomènes de régénération anormale peuvent se produire de façon très précoce (22 ans).

CONCLUSIONS

L'ovarite scléro-kystique est surtout due à un trouble du rythme de l'ovulation : les follicules mûrissent plus vite que normalement.

Les causes locales : irritation, infection, jouent peut-être un rôle, mais il est minime. Les causes générales sont prépondérantes. L'ovarite existe toujours chez les animaux transplantés, tenus dans une captivité étroite; il semble qu'une nourriture surabondante, l'absence de travail musculaire jouent un rôle important.

Les observations sur l'état des ovaires d'animaux carencés (1) montrent que, dans ces conditions, il y a arrêt de l'évolution des follicules et que les lésions sont très différentes de celles de l'ovarite kystique.

Dans les ovarites scléro-kystiques débutantes, on trouve des signes certains d'une évolution précipitée des follicules et les métrorragies de cette période sont probablement causées par cette perturbation.

L'ovarite scléro-kystique aboutit à la sclérose ovarienne précoce. Dans les ovaires scléreux il y a ten-

(1) Voir note page 29

dance à une invagination de l'épithélium germinatif et la formation de kystes aux dépens de cet épithélium est extrêmement fréquente. Ce processus apparaît comme un effort avorté de régénération ovarienne. Il joue évidemment un rôle important dans la pathogénie des kystes ovariens proprement dits.

Vu Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
J.-L. FAURE.

Vu et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

Vu :
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

1911. ADLER (L.). — Zur Physiologie und Pathologie der Ovarialfunktion (*Ach. f. gynäk Berl.*, XCV).
1914. ASCHNER (B.). — Ueber Morphologie und Funktion des Ovariums unter normalen und pathologischen Verhältnissen (*Arch. f. gynäk Berlin*).
1917. AYMERICH (G.). — Sui rapporti fra alterazioni anatomiche dell'ovajo e métrorragie così dette essenziali (*Rassegna d'ostet e Ginec Napoli*, XXVI).
1900. VON BABO. — Un cas de dégénérence micro-kystique des ovaires (*Virchofs Archiv.*, t. CLXI).
1827. VON BAER. — De ovi mammalium et hominaiis gégnésis épistola (*Lipsiæ*).
1880. VAN BENEDEN. — Contribution à la connaissance de l'ovaire des mammifères (*Arch de biologie*, T. I).
1911. BEUTHIN (W.). — Ueber Follikelatrésie in kindlichen ovarien (*Arch. f. gynæk Berl.*, LXI).
1911. — Ueber Follikelatresie in Säugetierovarien (*Arch. f. gynäk Berl.*, XCIV).
1894. S. BONNET et P. PETIT. — *Traité pratique de Gynécologie*, Paris.
1904. BÖSHAGEN. — Über die Verchiedenen Formen der Rückbildungs-producte der Eierstocksfollikel und ihre Beziehungen zu den Gefässverände-

- runge des Ovariens (*Zeitschrift für geb. und gyn.*, LIII).
1899. BOUILLY. — Les métrorragies d'origine ovarienne (*La Gynécologie*).
1900. BOUILLY. — L'ovarite scléro-kystique (*La Gynécologie*).
1899. BOURN (P.). — Atrésie des follicules de de Graaf et formation de faux corps jaunes (*Bibliographie anatomique*).
- BULIUS. — Die kleincystische Dégradation des Eierstockes (*Beiträge zu Geburtshilfe und Gynécologie*).
1874. CALL et EXNER. — Zur kenntniss des Graaf'schen follicels und des Corpus luteum beim Kaninchen (Bd 71).
1844. CHÉREAU. — Mémoire pour servir à l'étude des maladies des ovaires. Paris.
1903. DELLE CHIAJE. — Contribution expérimentale à l'histogénèse des kystes folliculaires de l'ovaire (*Rassegna d'oste e genecol, Napoli*).
1913. COHN (F.). — Die klinische Bedeutung der Follikelsurprungsstellen (*Arch. f. Gynaek. Berlin*, XCIX).
1890. CONZETTE. — Contribution à l'étude des ovaires à petites kystes (*Thèse Paris*).
1889. CORNIL. — Leçons sur l'anatomie pathologique des métrites, salpingites et ovarites.
1887. CORNIL et TERRILLON. — Anatomie et physiologie de la salpingite et de l'ovarite (*Archives de physiologie*).
1897. COSENTINO. — Sur la question du développement et de la maturation des follicules de de Graaf pendant la grossesse (*Archivio di Ortetr, e genecol.*, T. I).

1884. CUZZI et BERTI. — Contributo all'anatomia dell'ovaio della donna gravida (*Rivista clinica. Giuglio*).
1885. DALCHE. — De l'ovarite (*Thèse Paris*).
1922. — Annexites non infectieuses. Maladies de l'ovulation.
1916. DAVIS (C.-H.). — A contribution to the étiological study of ovaritis (*Surg. gyn. and. obst. Chicago, XXIII*).
1911. DECIO (C.). — Sulla sclerosi dei vasi ovarici (*Folia gynaeec. Pavia, VI*).
1888. DOLERIS. — Ovarite chronique (*Bulletin de la Société d'Obst. et de Gyn. Paris*).
1909. DUBREUIL (G.) et REGAUD (R.). — Sur les follicules ovariens hémorragiques et sur le mécanisme de la déhiscence des follicules (*Compte rendu Soc. de Biologie Paris, LXXI*).
1909. DUPONT. — Contribution à l'étude de l'ovarite scléro-kystique (*Thèse Paris*).
1911. DUPRAT FRANK. — La puberté tardive dans ses rapports avec la fonction menstruelle, la fécondité et la précocité de la ménopause (*Thèse Paris*).
1912. VAN EMDEN (A.). — L'ovarite scléro-kystique. Diagnostic et traitement (*Ann. Ass. de Médecine d'Anvers, LXXIV*).
1919. Mlle Jane ERNY. — Ovarite scléro-kystique et tuberculose (*Thèse Lyon*).
1914. J.-L. FAURE et SIREDEY. — Traité de Gynécologie médico-chirurgicale (2^e édition).
1883. FERRAND. — Leçon clinique sur l'ovarite chronique (*France Médicale*).
1910. FORGUE et MASSABUAU. — L'ovarite à petits kystes

(*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*).

1899. FRAIKIN. — L'ovarite scléro-kystique (*Thèse de Bordeaux*).
1905. FRANKEL (L.). — Vergleichend histologische Untersuchungen über das Vorkommen drüsiger Formationen im interstitiellen Eierstocksge-
webe (*Dieses Archiv*. Bd. 75).
1898. FRANQUE. — Ueber Urnierenreste in Ovarien Zu-
gleich ein Beitrag zur genese der cystoiden Ge-
bilde in der Umgebung der tube (*Zeitschrift für
geb und Gyn.*, T. XXXVIII).
1919. GAÏFAMI. — Trois cas d'ovaires kystiques volumi-
neux chez le nouveau-né (*Revue pratique d'obs-
tétrique et de Gynécologie*).
1885. GALLARD. — Lésions anatomiques de l'ovarite
(*France Médicale*).
1891. GASTEL. — Follicules de de Graaf et corps jaunes
(*Thèse Paris*).
1903. CHAZAROSSIAN (V.). — Contribution à la pathogé-
nie de l'ovarite scléro-kystique (*Thèse Paris*).
1894. HENNEGUY. — Recherches sur l'atrésie du follicule
de de Graaf chez les Mammifères et quelques
autres Vertébrés (*Journal de l'Anatomie et de
la Physiologie*, T. XXX).
1897. JANOSICK. — Die Atrophie des Follikels und ein
seltsame Verhalten der Eizelle (*Archiv. für mi-
krosk Anat.*).
1901. JAYLE. — L'insuffisance ovarienne (*Revue de Gy-
nécologie et de Chirurgie abdominale*).
1901. KAHLDEN. — Über die kleincystische Dégénération
der Ovarien und ihre Beziehungen zu dem so-
genannten Hydrops folliculi (*Zieglers Beiträge*,
T. XXXI).

1899. KEIFFER. — Ovogénèse chez la chienne et chez la femme (*Soc. obst. de France*, avril).
1902. LIMON. — Etude histologique et histogénétique de la glande interstitielle de l'ovaire (*Thèse Nancy*).
1912. LOYEZ MARIE. — Sur l'atrésie folliculaire dite physiologique dans l'ovaire de la femme (note préliminaire) (*Compte rendus de la Société de Biologie Paris*, LXXII).
1913. — Rôle du tissu conjonctif dans l'atrésie physiologique chez la femme (*Compte rendu de la Soc. de Biologie*, Paris, LXXIV).
1913. LOYEZ MARIE. — Les follicules atrésiques et la formation des kystes dans l'ovaire de la femme (*Tr. Internat. Cong. Med.* 1913, Lond. 1914, sect. I, Anat. et Embryol.).
1880. MAC LEOD. — Contribution à l'étude de la structure de l'ovaire des mammifères (*Arch. de Biologie*, T. I).
1899. MARTIN (de Berlin). — Die Krankheiten der Eierstocke (Liepzig).
1914. MEYER (R.). — Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ovariums oophoritis zeitschr. f. Geburtsh und Gynäk Stuttg., LXXV).
1887. NAGEL (W.). — Beitrag zur Anatomie gesunder und kranker ovarien (*Dieses Arch.*, Bd. 31).
1910. — Papillary ovarien cysts should both ovaries be removed ? (*But. m. I. Londres*).
1887. PALADINO. — Ulteriori ricerche sulla distruzione e rinnovamento continuo del parenchyma ovarico nei mammiferi (Napoli).
1888. Paul PETIT. — Ovarites et kystes de l'ovaire (*Nouv. Archiv. de Gynécol.*).
1892. — De l'ovarite (*Id.*).
1889. PETITPIERRE. — Über das Eindringen von granu-

- losazellen durch die Zona pellucida von menschlichen Eiernnebst einigen Bemerkungen über die sogenannte kleincystische Dégénération der Ovarien (*Arch. f. Gynäk*, T. XXXV).
1918. PEZARD. — Le conditionnement physiologique des caractères sexuels chez les oiseaux (*Thèse Paris*).
1906. PICHEVIN. — A propos de la pathogénie de l'ovaire scléro-kystique (*Journal de Médecine de Paris*).
1890. PILLET. — Etude anatomo-pathologique de l'ovaire scléro-kystique (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, novembre).
1893. — Les hémorragies des ovaires scléro-kystiques (*Annales de Gynécologie*).
1904. PINTO. — Sulla histologica patologica della ovaite cronica (*Archivio di ostetricia e ginecologia*, Anno XI).
1905. — Notes sur les modifications histologiques des ovaires pendant la grossesse (*Annales de gynécologie*).
1915. J. POGGI DE FIGUEIRERO. — Contribution à l'étude microscopique des ovaires scléro-kystiques (*Ann. de Gynéc. et d'Obstétrique*, Paris).
1918. PORTIER. — Les symbiotes.
1914. POTVIN. — Les kystes de l'ovaire chez l'enfant (*Revue pratique d'Obst. et de gynécol.*, Paris).
1881. QUENU. — Anatomie pathologique des kystes non dermoïdes de l'ovaire (*Thèse Paris*).
1913. REGAUD (C.) et LACASSAGNE (A.). — Sur les preuves de dégénérescence des follicules dans les ovaires roentgenisés de la lapine (*Compte rendu Soc. de Biologie*, Paris, LXXIV).

1911. REYNIER (P.) et RICHELOT. — Les ovaires kystiques (*Semaine gynécologique*, Paris).
1888. RINDFLEISCH, GROSS et SCHMITT. — Traité d'histologie pathologique).
- RITECIE. — Ovarian Physiology and Pathology.
- ROKITANSKY. — Anatomie pathologique.
1906. RUNGE. — Beitrag zur Anatomie des Ovarien Neugeborenen und Kinde vor der Pubertätzeit (*Arch. für gyn.*, T. LXXX).
1914. SAXON (R.-L.). — Follicular cyts of the ovary (*J. Arkansas M. Soc. Little rock* X).
1912. SCHIKELÉ (E.). — Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Ovarien (*Arch. f. gynæk. Berl.*, XCVII).
1921. — Etudes sur la fonction des ovaires (ovulation, corps jaunes et menstruation) (*Gyn. et Obst.*, Paris, LII).
1891. SCHOTTLANDER. — Beiträge zur Kenntniss des Follikelatresie nebst einigen Bemerkungen über die unveränderten Follikelle in den Eierstocken der Säugethiere (*Arch. für mikrosk. anatomie*, T. XXXVII).
1891. — Ueber der graafschen Follikel, seine Entstehung beim Menschen und seine Schicksale (*Archiv. für mikrosk. anatomie*, T. XLI).
1906. SEITZ. — Die follikelatresie während der schwangerschaft u. s. w. (*Dieses Archiv. Archiv. f. gynæk.*, T. LXXVII).
1914. SESSA (P.). — Sulle alterazioni dell'ovaio infantile nelle malatie infettive (*Pediatria Napoli*, XXII).
1884. DE SINETY. — Traité pratique de Gynécologie, 2^e édition.
1870. SLAVJANSKY. — Zur normalen und pathologischen

Histologie des graaf'schen Bläschens (*Virchow's Archiv*. Bd. 51).

1890. — Oophorites (*Annales de Gynécologie*).
1911. SMEAD (L.-F.). — Etiology and pathology of small cystic dégénération of the ovary. (*Tr. Am. Ass. obst. and gynécol. York*, XXIII).
1903. STEVENS. — Du rôle de l'ovaire et du follicule de de Graaf dans les années qui précèdent la menstruation (*Lancet*, 1903).
1901. VAN DER STRICHT. — La ponte ovarique et l'histogénèse du corps jaune (*Bull. de l'Acad. Roy. de Belgique*).
1904. — L'atrésie ovulaire et l'atrésie folliculaire du follicule de Graaf dans l'ovaire de chauve-souris (*Ver. handl. der anat. ges. in Bonn*).
1922. SZYMANOWICZ. — Observations sur les conditions de la prolifération des glandes utérines chez la femme (*Gynécol. et Obstétrique*, T. V).
1883. LAWSON TAIT. — The pathology and treatment of diseases of the ovaries. Fourth. edition.
1914. THÉVENARD. — Ovarite scléro-kystique (*Paris Chirurgical*, T. VI).
1900. THOUVENAIN. — L'ovarite scléro-kystique (*Revue Internationale de Médecine et de Chirurgie*).
1850. TILT (Angleterre). — Diseases of menstruation and ovarian inflammation.
1900. VAUTRIN. — Dégénérescence scléreuse des ovaires (*Revue Médicale de l'Est*).
- VON VEIT und KAJI. — Dégénération microkystique de l'ovaire et hémorragies ovariennes (*Monatsschr. f. Geburtsh.* Bd. 19).
1908. VILLEMEN. — Le corps jaune considéré comme glande à sécrétion interne de l'ovaire (*Thèse Paris*).

1867. VIRCHOW. — Pathologie des tumeurs.
1910. VON WINIWARTER (H.). — Contribution à l'étude de l'ovaire humain (*Archiv. de Biologie*, Liège et Paris).
1912. VON WINIWARTER et SAINMONT. — Nouvelles recherches sur l'ovogénèse et l'organogénèse de l'ovaire des mammifères (Liège).
1916. WORK (J.-A.). — Small cysts of the ovary (*S. Indiana M. Ass. Fort Wayne*, T. IX).
1911. YOUNG (J.-S.). — On chronic ovaritis and on the fat and fat crystals occuring in the ovary (*Med. chron. Manchester Liv.*).
1902. ZIEGLER. — Traité d'anatomie pathologique.
-

Imprimerie Spéciale de la Librairie LE FRANÇOIS
91, boulevard Saint-Germain, Paris

